Vier Fälle

von

primärer infectiöser Osteomyelitis.

INAUGURAL-DISSERTATION

der

Medicinischen Fakultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

SIGERU TAKAHASI

aus Osaka (Japan).

STRASSBURG

Universitäts-Buchdruckerei von J. H. Ed. Heitz

(Heitz & Mündel).

1887.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent : **Prof. Dr. Lücke.**

MEINEM VATER

als Zeichen

KINDLICHER DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Literatur.

Lücke, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. IV. 1874.

Rosenbach, ibidem. Bd. X. 1878, und Microorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten. Wiesbaden 1884.

Chassaignac, Gazette médicale de Paris. 1854.

v. Recklinghausen, Verhandlungen der physicalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. Juni 1871.

Demme, v. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. Bd. III.

Billroth, ibidem. Bd. XX.

Kocher, ibidem. Bd. XXIII, und Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XI. 1878.

Roser, Archiv der Heilkunde. VI. Jahrgang. 1865.

Klebs, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden. 1872.

Eberth, Virchow's Archiv. Bd. LXV. 1875.

Krause, Fortschritte der Medicin. II. 1884.

Garré, ibidem. III. 1885.

Ribbert, Deutsche med. Wochenschrift. 1884.

Becker, ibidem. 1883, und Schmidt's Jahrbuch. 1886. Bd. 209.

Senator, Berliner klin. Wochenschrift. 1876.

Goltdammer, ibidem.

Hjort, Nord. med. Arkiv. Bd. VII. (Virchow-Hirsch Jahresbericht. 1875. II).

Rodet, Lyon méd., Compte-rend. Tom. 99. 1884. (Virchow-Hirsch Jahresbericht. 1884. II) und Revue de Chirurgie. 1885. (Centralblatt für Chirurgie. 1886).

Pasteur, Bulletin de l'Académie de médecine. N° 18. 1880. (Virchow-Hirsch Jahresber. 1880. I).

Fritze, Inaug.-Dissert. Berlin 1883.

Kaliebe, Inaug.-Dissert. Halle 1881.

Kraske, Centralblatt für Chirurgie. 1886.

Im Jahre 1874 hat Lücke die infectiöse Natur der acuten Osteomyelitis hervorgehoben, welche von Chassaignac 1854 als eine besondere, von allen anderen Knochenerkrankungen unabhängige, Knochenmarkkrankheit beschrieben wurde. Dass es sich bei der acuten Osteomyelitis um eine Infectionskrankheit handeln könne, ging daraus hervor, dass die Allgemeinsymptome dieser Krankheit mit allen denen der anderen Infectionskrankheiten übereinstimmen, d. h. wir finden bei ihr Schüttelfrost, typhöses Fieber, Bildung von secundären Herden etc. Sie erinnern nebst der eminenten Acuität des Verlaufs zunächst an die dem Chirurgen am häufigsten vorkommenden Infectionskrankheiten wie Pyämie, Septicämie und Erysipelas (Lücke). Die Osteomyelitis ist eine Krankheit, bei welcher der Knochen plötzlich unter heftigsten Schmerzen, Schüttelfrost und bald darauf folgendem hohen Fieber mit Delirien meist bei jungen vorher ganz gesunden Menschen erkrankt. Das Knochenmark vereitert, der Knochen

stirbt ganz oder theilweise ab, und muss später eventuell als Sequester entfernt werden. Manchmal wird der Kranke unter heftigstem Fieber in wenigen Tagen hingerafft und die Autopsie weist dann nichts anderes nach, als eine eitrige Periostitis an irgend einem Extremitätenknochen. Wohl deshalb haben die älteren Autoren die Osteomyelitis als «Typhus des os» oder «Typhus des membres» (Chassaignac) oder als spontane Pyämie bezeichnet.

Diese letzte Auffassung, dass es sich um eine der Pyämie ähnliche Infectionskrankheit handle, ist aber stets wieder zurückgewiesen worden, da man sich eine Pyämie ohne äussere Verletzung nicht vorstellen konnte. Lücke hielt jedoch an dieser Anschauung fest. So oft er die Fälle sah, ist die prägnante Aehnlichkeit mit multipler Pyämie ihm immer wieder aufgefallen, so dass er die Hypothese aufstellte, dass es sich hier um eine «Krankheit handle, welche anfange und verlaufe wie eine Infectionskrankheit, welche aber ihren Ausgangspunkt hat, nicht vom Darmkanal, nicht von einer offenen Verletzung, sondern von dem vorher intacten Knochenmark oder dem Periost.» Demnach hat er die Krankheit mit dem Namen der «primären infectiösen Osteomyelitis und Periostitis» von der bei Eröffnung des Knochenmarks hinzuzutretenden «secundären» pyämischen Osteomyelitis unterschieden.

Die folgenden drei Fälle wurden zu Anfang des Wintersemesters 1886/87 in der hiesigen Klinik beobachtet. Mit der Erlaubniss des Herrn Prof. Dr. Lücke, welchem ich meinen verbindlichsten Dank

ausspreche, durfte ich die Kranken untersuchen und mich über den Verlauf ihres Leidens ausführlich unterrichten. Die Krankengeschichten lauten :

Fall I. — Carl Denu, 15 J. alt, aus Strassburg, stammt aus gesunder Familie und war abgesehen von leichten Erkältungen bis jetzt noch nicht krank. Am 27. Nov. fiel er auf den Ellbogen des rechten Arms, er konnte nach dem Unfalle noch seiner Beschäftigung nachgehen. In der Nacht vom 27. auf 28. Nov. schwoll jedoch das Ellbogengelenk ziemlich stark an. Am 28. Nov. Nachmittags trat Schüttelfrost und hohes Fieber ein. Am 29. Nov. wurde Pat. in die Klinik aufgenommen. Status praesens : Kleiner, gut genährter, muskelstarker Junge. Brust- und Bauchorgane normal. Die Gegend des rechten Ellbogengelenkes und der rechte Vorderarm sind stark geschwollen ; die Bewegungen in dem Gelenke sind etwas behindert, Druck auf den Condyl. ext. und int. ist leicht schmerzhaft. Eine Fractur ist nicht nachweisbar. Die Temperatur beträgt 39,7° C. Der Puls ist regelmässig. Die Respiration nicht sehr beschleunigt, 24. Lymphdrüsenschwellung der Achselhöhle fehlt. Auf das geschwollene Gelenk wird eine Eisblase gelegt.

2. Dec. Temp. Morgens 39,4°, Abends 38,7°. In der Nacht hat Pat. sehr wenig geschlafen. Die Schwellung des Ellbogengelenks hat zugenommen, sehr starkes Oedem des Oberarms. An der inneren Seite des Oberarms im unteren Drittel wird tiefe Fluctuation gefühlt. In der Narkose zeigt sich, dass eine

Fractur mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Eine über dem Olecranon geführte Incision entleert nur klares Serum. Eine 2te Incision an der Innenseite des Oberarms, der Stelle der deutlichsten Fluctuation gewährt nur wenig Eiterausfluss und erst mit einer 3ten Incision 5 cm über dem Condyl. ext. humeri, kommt man auf reichlichen Eiter, auf dem deutliche Fetttröpfchen schwimmen. Nachdem man bis zum Knochen vorgedrungen ist, findet man diesen weithin vom Periost entblösst. Der Knochen wird mit dem Knochenbohrer angebohrt, aus dem Bohrloch entlehrt sich nur Blut. Desinfection mit Sublimat. Verband mit nassem Musselin. Fixirung des Arms in rechtwinkliger Stellung auf einer Resectionsschiene (verticale Suspension).

3. Dec. Temp. M. 39,2°, A. 40,4°. Pat. hat die Nacht über wenig geschlafen: Die Temperatur bleibt trotz Antifebrin sehr hoch. Appetit schlecht, Sensorium frei. Pat. klagt über Schmerzen an der Innenseite des linken und Aussenseite des rechten Knies. Eine Schwellung ist aber an diesen Stellen nicht nachweisbar. Der Ellbogen wird frisch verbunden. Viel Eiter im Verband. Ausspritzung mit Sublimat, neuer Carbolverband. Das Oedem des Vorderarms hat nachgelassen, starkes Oedem der rechten Schulter.

4. Dec. Temp. 39,7°, 40,1°. Die Schwellung des Oberarms hat zugenommen. Leichte Schwellung der Parotisgegend beiderseits. An den gestern befallenen Oberschenkeln hat sich keine Schwellung ausgebildet, Schmerz besteht hier fort. Ausspritzung der Wunde mit Sublimat. Die Wunde sieht schlaff aus. Am

Thorax nichts nachweisbar, Resp. 38. Urin enthält kein Eiweiss und kein Fett. Milz etwas vergrössert. Nach der Darreichung von 0,5 gr Antifebrin sinkt die Temp. auf 38,2°.

5. Dec. Temp. 39,2°, 40,2°. Schwellung des rechten Oberarms hat zugenommen, deutliche Fluctuation. Eine Incision entleert hier viel Eiter, die ganze Diaphyse zeigt sich vom Eiter umspült. Die Wunde ist stark belegt. Am linken Vorderarm Schwellung, Röthung der Haut, keine Fluctuation. Nasser Carbolverband.

6. Dec. Temp. 39,3°, 39,8°. Incision am Vorderarm links, es entleert sich Eiter, Knochen nicht entblösst. Neuer Carbolverband.

7. Dec. Temp. 39,1°, 39,3°. Pat. klagt heute über Schmerz am linken Fussrücken, leichte Schwellung, Abscess nicht zu erkennen. Am rechten Oberarm und am linken Vorderarm keine Veränderung. Nasser Carbolverband.

8. Dec. Temp. 39,5°, 39,7°. Schwellung am linken Fussrücken hat zugenommen, kein Abscess. Die Eiterung an beiden Vorderarmen nimmt zu; 2 Incisionen am Vorderarm links, der entleerte Eiter stinkt. Allgemeinbefinden sehr schlecht.

10. Dec. Temp. 40,6°, 41°. Pat. klagt über Schmerz im rechten Oberschenkel; hier undeutliche Schwellung, aber Abscess ist nicht nachweisbar. Schwellung des rechten Fussrückens, jedoch hier keine Fluctuation. Trotz Antifebrin keine Temperaturerniedrigung.

13. Dec. Temp. 40,1°, 40,6°. Verbandwechsel.

Schwellung am linken Fussrücken und Oberschenkel nehmen zu, leichtes Oedem des Unterschenkels. Die Kräfte verfallen. Eiterung am rechten Oberarm profus, der Eiter hat sehr üblen Geruch. In der Nacht Exitus.

Aus dem Sectionsbefunde (Herr Prof. Dr. v. Recklinghausen) ist folgendes hervorzuheben:

Gesicht etwas gedunsen, ganz schwache gelbe Färbung der Conjunctiva. Am Kinn kleine Blutflecke, offenbar Haemorrhagien, die sich etwas hart anfühlen; am Hals circulär kleine haemorrhagische Stippchen, ebensolche in besonders grosser Anzahl an der Oberbauchgegend. Zahlreiche Ecchymosen noch über dem Fussrücken und Unterschenkel, spärlicher an beiden Oberschenkeln. Am Ellbogen des linken Armes rothe Flecke, Epidermis abgelöst. In der Mitte des linken Oberarms dorsalseits eine 2,5 cm lange Incision, aus der Eiter hervorkommt. Der rechte Oberarm ist bis zum Handgelenke geschwollen. An der Schulter eine grosse Incision. Sie führt in eine Höhle, aus der sich auf Druck blutige Flüssigkeit mit viel Fetttröpfchen bedeckt entleert. Eine 2te längere Incision an der Hinterseite mit ähnlichen Verhältnissen. 3te grosse Incision (3 cm breit, 8 cm lang) über dem Ellbogen an der Aussenseite, und eine 4te (3 cm lang) an der Innenseite. Haut am Oberarm (am Ellbogen) rauh, faltig, Oberfläche trocken, Epidermis erhalten. Am Vorderarm nicht viel abnormes. Von der grossen Incisionswunde, welche sich aussen über dem Ellbogen findet, kommt

man auf den blossgelegten Knochen, dessen Oberfläche glatt erscheint.

Das Zwerchfell reicht beiderseits bis zur 4. Rippe.

Herzbeutel ziemlich gross, darin 30 cm rein blutiger Flüssigkeit ohne Abscheidungen.

Im linken Herzen flüssiges Blut, minimale feste Abscheidung; im rechten grössere, etwas brüchige, speckhäutige Massen, welche grösstentheils durchsichtig, gallertig sind. Speckhäutige Masse in der Pulmonalarterie, ebenso gallertig beschaffen, und darin weisslich gelbliche Stellen, die netzförmig vertheilt sind.

An der Spitze des linken Ventrikels findet sich ein weisslicher, von rothem Hof umgebener, etwas markiger Vorsprung mit dünnem fibrinösem Belag. Der Herd geht vom Pericardium in die Muskulatur, ist 8 mm lang, 6 mm dick, und enthält etwas eitrige Flüssigkeit. Das Gewebe zeigt eine gelbliche Farbe, innen weich, am Rande derber. Innerhalb der Mitralis an den Rändern dunkelrothe membranöse Gerinnsel, nach der Ablösung von den Klappen aber keinerlei Excrescenzen oder besondere Unebenheiten an den Klappen. Dagegen auf dem Schnitt nahe der Basis am Seitenrand sieht man einen hämorrhagischen Herd in dem Muskel. Dicke 7 mm, in der Mitte weissliche Streifen. Unter den vorderen Aortenklappen stecknadelkopfgrosser weisser Herd. Zahlreiche Ecchymosen an den Gefässen.

Beide Lungen etwas adhärent; alte Adhäsionen zwischen Lungen, Zwerchfell und Herzbeutel. Keine

Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Stark verkalkte Bronchialdrüsen an der linken Lunge. In beiden Lungen zahlreiche blass gefärbte, stecknadelkopf bis kirschkerngrosse Herde, zum Theil im dunkelrothen blutleeren Lungengewebe; am Schnitte sieht man stark hämorrhagische, im Centrum blassrothe Substanz, zum Theil etwas brüchig. Die erweichten Herde sind deutlich keilförmig. Lungengewebe ziemlich oedematös. In den Lungengefässen und Bronchien nichts abnormes.

Milz etwas vergrössert, 10 cm lang, 2,5 cm breit, 2,5 cm dick, dunkelroth, deutliche Follikel, keine Herde.

Kapsel der linken Niere derb, schält sich leicht ab, an der Oberfläche vereinzelte miliare Herde, theils weiss, theils aus haemorrhagischen Geweben. In dem Nierenbecken keine besondere Röthung, dagegen in der Umschlagsstelle der Kelche markig weisse Herdchen, die stellenweise haemorrhagisch beschaffen sind. Linker Ureter dilatirt, die Vena cava enthält dunkel geronnenes Blut. Rechte Niere ist nicht ganz so gross wie die linke, zeigt sonst wesentlich dasselbe. In den Markkegeln spärliche Herde.

Im Magen blutige Flüssigkeit, Schleimhaut ist stark geröthet, besonders am Pylorus, und dicht von Ecchymosen durchsetzt; am Fundus sind sie am deutlichsten, weil sie hier isolirt stehen.

Im Duodenum sind ähnliche nicht vorhanden.

Im Darm findet sich nichts besonderes, ausser zahlreichen kleinen Haemorrhagien im Dickdarm (ähnlich den Ecchymosen im Magen) sind nirgends

Ulcerationen oder Defecte in der Schleimhaut zu sehen.

Leber beträchtlich gross, wiegt ohne Gallenblase und Zwerchfell 1760, Länge 27 cm, 16 cm auf dem rechten Lappen. An der Oberfläche spärliche weisse Herdchen, welche auf die Kapsel beschränkt sind. Auf dem Schnitt zahlreiche, kleine, schwach gelbliche Punkte. Ductus choledochus frei, Blase gefüllt. Die Galle ist gelb, wenig schleimig. In der Bauchhöhle geringe Quantität gelber Flüssigkeit. Mesenterialdrüsen sind zum Theil gross.

Die Weichtheile des Halses, besonders rechts, sind sehr straff befestigt. Schilddrüse ist vergrössert, hier keine Herde.

Paroditengegend beiderseits stark geschwollen, namentlich unterhalb der Ohren. Beim Ablösen der Haut kommt ein Eiterherd zum Vorschein, aus welchem eine gelbliche Flüssigkeit hervorkommt. Links setzt sich die Schwellung fort. Parotis erscheint auf dem Schnitt ganz porös von zahlreichen Eiterherden durchzogen. Nach der Entleerung des Eiters klaffen die Cavitäten stark.

Die Rachenorgane zeigen nichts abnormes, die Tonsillen sind nicht geschwollen.

Am Triceps rechts Haut schlaff, an der Vorderseite ist das subcutane Gewebe etwas derber. Ueber dem Ellbogengelenk braune Färbung des subcutanen Gewebes. Stärkere Zerklüftung der Substanz von Ellbogen und Muskeln, haemorrhagischer Erguss.

Arterie in der Tiefe zum Theil blossgelegt, an der Vena axillaris und brachialis nichts besonderes. Lymphdrüsen etwas vergrössert. Nach der Achselhöhle zu Gefässscheide sehr derb, Arterie stark zusammengezogen. Aussen an der Schulter finden sich im Deltoid mehrere kleine Eiterherde, an der Innenseite grössere. Oberhalb des Ansatzes des Deltoid liegt der Knochen bloss; in der Kapsel mehrere rothe Stellen sowie im Gelenke selbst; grosse fibrinöse Massen theils in die Bursae sich erstreckend. Unter dem Collum chirurgicum liegt der Knochen bloss, mitten im Schaft bedeckt. Auf dem Knochen etwas Defekt, Weichtheile abgelöst, haemorrhagisch bräunlich. Links zeigen das Ellbogen- und Schultergelenk nichts abnormes.

Am linken Sartorius etwas unter der Mitte ein eitriger Herd, ganz oberflächlich gelegen. Kein Herd in den Adductoren. Aussen am linken Fussrücken etwas Oedem, starke Röthung, besonders unter dem Ursprung des Extens. dig. ped. brevis. In demselben sind hämorrhagische Infiltrationen; auch Eiterherde finden sich in den Ursprungsstellen desselben; unter der Sehne des Extens. hallucis und Extens. dig. brevis findet sich dann ein richtiger Brei, pulpöse Masse unmittelbar auf den Gelenken. Ferner springt der Talus stark vor, indem starke Equinus-Stellung vorhanden ist. Im Gelenk zwischen os cuboid. und calcan. findet sich Eiter, starke Röthung der Bänder. Auf seiner Plantarseite in den anstossenden Weichtheilen kleinere Herde. Sonst ist in den Muskeln der Planta pedis nichts besonderes. Das linke Knie-

gelenk frei. Weichtheile des Unterschenkels frei von Herden, ebenso die tiefen Muskeln des linken Oberschenkels; Lymphdrüsen etwas gross.

Im rechten Peroneus long. gerade in der Mitte ein hämorrhagischer Herd. Am rechten Sartorius, etwa unter der Mitte des Oberschenkels, eine hämorrhagisch geröthete Stelle, ohne Eiterherd, auf der Hinterseite etwas höher ein kleiner fast erbsengrosser Eiterherd. Ueber der Mitte des rechten Oberschenkels finden sich am Gracilis und zwar an der Aussenseite drei Herdchen. Im rechten Rectus ebenso in der Mitte ein kleiner Herd. Wo der rechte Iliacus internus mit der Sehne des Psoas sich vereinigt, gerade über dem Poupart'schen Band findet sich ein 1 cm langer intermusculärer Herd. Ziemlich viel Erguss in dem rechten Kniegelenk, sonst nichts besonderes. Rothe Flüssigkeit im Hüftgelenk, nicht sehr viel; grosses Gerinnsel liegt in der Fossa acetabuli. Lig. teres stark geröthet, ebenso die Kapsel. Die Handgelenke zeigen nichts besonderes.

Der rechte Humerus zeigt auf dem Durchschnitt verschiedene Eiterherde, besonders in der Gegend des oberen Drittels des Schaftes und in der Nähe der unteren Epiphyse. Die obere Epiphyse ist abgelöst. der Gelenkkopf beweglich. Im linken Humerus ganz vereinzelte Eiterherde. Der rechte Femur zeigt auf dem Durchschnitte nicht viel besonderes. Doch findet sich ein kleiner osteomyelitischer Herd in der oberen Epiphyse.

Zwischen den Zähnen des Oberkiefers sitzt eine bräunliche Masse, links ist in dem 1. Molarzahn ein

kleiner Defect zu sehen, dagegen unten ein sehr grosser Defect. Rechts ist der 3. Molarzahn etwas beweglich. Zwischen dem 2. und 1. ist das Zahnfleisch stark unterminirt, grau gefärbt, an der Aussenseite des Zahnes ganz abgehoben und hier entleert sich bei Druck eine grosse Quantität von Eiter. Aussen kommt etwas fetziges, röthliches Gewebe zum Vorschein. Auch an der Innenseite findet sich hier ein Abscess, welcher die Sonde einige Millimeter eindringen lässt. Dann am 3. und 4. Backzahn aussen ist das Zahnfleisch ebenfalls weit abgehoben, missfarbig. Zwischem den Alveolarrand und dem Zahnfleisch ist eine gelbliche missfarbige Masse, ohne dass man die Sonde höher am Kiefer hinein führen kann. In der Mundöffnung etwas Sekret. Am rechten Oberkiefer ist das Periost stellenweise durch Eiter abgelöst. Die Eiterung reicht fort in die Highmorshöhle, die Schleimhaut ist durch Eiter emporgehoben. Links ist die Affection am Oberkiefer besonders stark, der in grosser Ausdehnung vom Periost entblösst ist, besonders stark nach aussen. Der Knochen liegt hier frei zu Tage. Im linken Kiefergelenk befinden sich eitrige Massen. Im linken Masseter zahlreiche Herde; die linke Parotis hämorrhagisch infiltrirt, auch Eiterherde darin.

Fall II. — Valentin Schweizer, 16jähriger Knecht aus Eckwersheim. Die Mutter des Patienten ist in der Irrenanstalt an unbekannter Krankheit gestorben. Der Vater lebt und ist gesund, ebenso ein Bruder.

Bis vor 14 Tagen war Pat. ganz gesund. Am. 23. Oktober Nachmittags bekam er einige Schüttelfröste und plötzlich intensive Schmerzen im rechten Oberschenkel. Die Schmerzen liessen zeitweise etwas nach, nahmen aber immer mit steigerndem Fieber zu. Appetit und Schlaf sind seit Beginn der Erkrankung schlecht. Pat. glaubt, die Erkrankung rühre von einer Erkältung her. Status praesens 5. Nov. Pat. ist ein schlanker Mann von mässigem Ernährungszustand, schwacher Musculatur. Herz und Lungen sind gesund. Abdomen leicht eindrückbar, nicht druckempfindlich. Die Haut ist trocken und heiss. Temp. Abends 38,5°. Puls 124 voll. Resp. 17. Der rechte Oberschenkel ist auf seiner hinteren und inneren Partie vom Knie aufwärts bis zum oberen Drittel geröthet. Die Haut fühlt sich hier sehr heiss an, ist derb; keine Fluctuation. Der leiseste Druck ist dem Pat. empfindlich. Druck auf die Vorderseite des Knies ist nicht besonders schmerzhaft. Das Hüftgelenk ist frei. Die Beckenknochen und Wirbelsäule sind nirgends spontan oder auf Druck empfindlich. Bewegungen im Kniegelenk verursachen dem Pat. sehr heftige Schmerzen. 6. Nov. Antipyrin 2,0. Temp. Abends 39,5°. 7. Nov. Antipyrin 2,0. Temp. Abends 39,4°. Am 8. Nov. wurde eine Incision an der vorher geschilderten schmerzhaften Stelle gemacht, worauf sich eine grosse Masse blutigen Eiters entleerte, auf dem keine Fetttröpfchen schwammen. Es ergab sich, dass der Knochen auf grössere Distanz noch vom Periost bedeckt dem explorirenden Finger sich darbot. An einer Stelle,

ziemlich weit gegen die Epiphyse (das Kniegelenk) hin, war das Periost verdickt, derb. Desinfection, grosses Drainagerohr und Jodoformgaze in die Wundhöhle, Verband mit Musselin. 9. Nov. Verbandwechsel. Temp. Morgens 36,6°, Abends 38°. Puls 100. An verschiedenen Stellen ist das Wundsecret durchgeflossen. Sublimatholzwollenverband. Drainage, Jodoformgaze. 10. Nov. Temp. Morgens 36,9°, Abends 37,7°. Pat. hat heute keine Schmerzen, das Bein wird im Knie flectirt gehalten. Zur Verhütung von Contractur wird ein Extensionsverband angelegt. Belastung 2 Kilo. Am 14. Dez. wurde Pat. geheilt entlassen.

Fall III. — Albert Burger, 16jähriger Tagner aus Klein-Leberau bei Markirch. Der Vater ist an Schwindsucht gestorben. Die Mutter lebt und ist gesund. Pat. war immer gesund. Im April d. J. bekam er angeblich in Folge von Erkältung (Knieen auf feuchtem Boden) einen Schüttelfrost. Zugleich stellten sich Schmerzen im linken Oberschenkel ein. Bald darauf zeigte sich eine Schwellung des Oberschenkels vom Knie aufwärts bis zur Mitte. Nach drei Monaten, während welcher Pat. sich sehr krank fühlte, brach ein Abscess auf der Aussenseite des Oberschenkels durch, bald darauf auch auf der Innenseite. Auf diesen Eiterdurchbruch liessen Schmerzen und Fieber ziemlich bedeutend nach. Den Sommer über aber musste Pat. beständig das Bett hüten. Appetit und Schlaf waren gut. Status praesens. 15. Nov. Pat. ist anämisch, Musculatur und Fettpolster

schwach entwickelt. An dem Herzen und den Lungen ist nichts abnormes nachweisbar. Am linken Oberschenkel finden sich sowohl aussen als innen einige Fistelöffnungen, von denen aus man auf den Knochen gelangt. Aus den Fisteln fliesst dünnflüssiges gelbes Secret. Der Femur scheint verdickt, Druck auf demselben ist nicht schmerzhaft. Der Unterschenkel ist sehr atrophisch. Die Beugungen im Kniegelenk sind beschränkt, das Bein steht im Knie und im Hüftgelenk flectirt. Das Hüftgelenk scheint frei zu sein. Es besteht kein Fieber. 8. Dec. Durch einen Längsschnitt, welcher auf der Aussenseite des Oberschenkels auf die Fisteln geführt, wurde das Periost blossgelegt und abgehoben. Der stellenweise sclerosirte Knochentheil wurde dann abgetragen bis sich eine grosse Kloake öffnete, in welcher einige Sequester sich vorfanden. Die Höhle wurde ausgelöffelt, nach oben noch krankhafte Stellen abgemeisselt. Tamponiren der Höhle mit Jodoformgaze, Holzwolleverband. 10. Dec. Verbandwechsel. Das Blut ist reichlich durchgeflossen, die Wunde sieht sehr gut aus. Am 4. Febr. 1887 wurde Pat. geheilt entlassen.

Herr Prof. Dr. Lücke hatte die Güte, die Einzelheiten eines Falles, welchen er ausserhalb der Klinik beobachtet hat, in folgender Weise mitzutheilen.

Fall IV. — Fräulein v. E., ein blühendes Mädchen von 15 Jahren aus C., machte im Herbst 1876

einen Spaziergang in einem Wald, fuhr auf dem Teich in einem Kahn, in welchem Wasser am Boden stand und bekam gänzlich nasse Füsse. Auf dem Heimweg schon fing sie an zu frösteln und bekam zu Hause angekommen einen heftigen Schüttelfrost. Schon am andern Tage zeigten sich die Symptome eines typhösen Fiebers; ein Strassburger College, der zur Consultation geholt wurde, fand ausser dem typhösen Fieber Schmerzhaftigkeit mehrerer Gelenke, besonders des linken Hüftgelenkes, der Harn enthielt Eiweiss.

Als Herr Prof. Lücke die Kranke zuerst sah, bestand noch abendliches hohes Fieber, Morgens war Temperaturabfall. Das linke Hüftgelenk stand in Flexion und Adduction und war bei Bewegungen im höchsten Grade schmerzhaft. Beide Kniegelenke waren angeschwollen und sehr empfindlich, ebenso das linke Fussgelenk; auch in den Ellbogengelenken bestanden Schmerzen; auch war eine Rippe empfindlich. In der Gegend des linken Hüftgelenks nach aussen unter der Fascia lata befand sich ein Abscess; derselbe wurde in der Narkose geöffnet, es entleerte sich viel Eiter mit Fetttröpfchen; die Abscesshöhle erstreckte sich bis in die Gegend des Schenkelhalses, woselbst entblösster Knochen gefühlt wurde.

Die Behandlung war eine sehr schwierige, weil die Lage in der Bonnet'schen Drahthose von dem jungen Mädchen nicht ertragen wurde. Die Folge davon war, dass im Laufe der Zeit die Stellung im linken Hüftgelenk eine völlige Adduction mit Beugung und Einwärtsrollung wurde, das linke Kniegelenk

wurde ankylotisch in Beugestellung, ebenso das linke Fussgelenk. Auch das rechte Hüftgelenk wurde — wenngleich ohne Schmerzen — später ergriffen und partiell ankylotisch, ebenso das rechte Knie. Eiterungen traten auch auf den beiden Ellbogengelenken und am rechten Olecranon ein, wobei kleine Knochensplitterchen abgestossen wurden. Das linke Hüftgelenk eiterte 8 Monate und wurden wenige Knochen ausgestossen. Die Bewegung in den oberen Extremitäten blieb frei, bis auf leichte Beschränkung in den Ellenbogen. Die allgemeine Gesundheit stellte sich soweit her, dass im Sommer 1878 daran gedacht werden konnte, die Stellungen in den ankylotischen Beinen zu bessern, sodass nach mehrfachen Operationen wenigstens Gehen mit Krücke und Sitzen möglich würde. Es wurde mit Resection des linken ankylotischen Hüftgelenks begonnen. Es fand sich eine ausserordentliche Hyperostose von ganz osteoporotischem Knochen, die Gelenkkopf und Becken verlöthete, in der Mitte des Kopfes war ein mit verkästen Massen gefüllter Herd. Es wurde ein so grosses Stück mit dem Kopfe des Femurs entfernt, dass Streckung und Abduction ausgeführt werden konnte. Am ersten Tag war die Pat. fieberlos; am andern Tag musste der Extensionsverband wegen Schmerzen entfernt werden. In der darauf folgenden Nacht entstand plötzlich Athemnoth und trat Exitus nach einer halben Stunde ein. Die Autopsie ergab acute Fettembolien der Lunge.

Wir wollen nun im Folgenden die Ansichten verschiedener Autoren über die Aetiologie und Pathogenese der acuten Osteomyelitis zusammenstellen und zugleich einige von ihnen mitgetheilten Fälle citiren.

Nach Lücke herrscht die Erkrankung vorwiegend in der Zeit der feuchtkalten Witterung. Bezüglich des Geschlechts und Alters ist wohl bekannt, dass männliche Individuen, bei welchen das Wachsthum des Skelets noch nicht vollendet ist — also bis zu 25 Jahren — am häufigsten betroffen werden. Das männliche Geschlecht muss also viel mehr den die Erkrankung begünstigenden Momenten ausgesetzt sein als das weibliche. Chassaignac hat die Krankheit nur an männlichen, Demme unter 17 Fällen von Osteomyelitis acuta femoris nur an 3 weiblichen, Kocher unter 30 Fällen nur 4 an weiblichen Individuen beobachtet. Als besonders selten ist zu erwähnen, dass Volkmann die Osteomyelitis noch bei Leuten im Alter von 30 und sogar 50, Kocher die acute spontane Periostitis bei solchen von 26 und 30 Jahren beobachtet haben.

Die Constitution scheint keinen grossen Unterschied in der Disposition zur Krankheit zu machen, da gesunde ebenso wie schwache Personen und zwar mit gleicher Intensität befallen werden. Roser sagt: im blühenden Knaben- und Jünglingsalter, meistens bei sonst vortrefflicher, keine Dyskrasie vermuthen lassender Gesundheit, sieht man heftige Periostitis und Osteomyelitis auftreten. Auch Kocher

kann die Angabe von Demme, nach welchem die Krankheit nur bei armsten und geschwächten Individuen vorkäme, nicht bestätigen. Manche, die er behandelte, hatten sich vorher einer guten Gesundheit erfreut. Allerdings leugnet Kocher die Prädisposition für die Osteomyelitis nicht, welche in einer Schwäche der Constitution besteht, legt aber darauf kein grosses Gewicht. Unsere Fälle sprechen dafür, dass schwächende Momente nicht vorhergegangen zu sein brauchen, da sie grösstentheils vorher sehr kräftige Individuen betreffen, eine Ansicht, der nach seinen Erfahrungen auch Prof. Lücke zuneigt.

Der causale Zusammenhang der Osteomyelitis mit anderen acuten Infectionskrankheiten ist schon vielfach betont worden. Salter und Kaliebe sahen eine Masernerkrankung vorausgehen und ferner der erstere die Osteomyelitis auch nach Scharlach und Pocken auftreten. Soltmann berichtet einen Fall im Anschluss an Variola und Vaccination. Nach Senator sollen Periostitis, Osteomyelitis und Epiphysenlösungen an einzelnen und an verschiedenen Knochen bei Pocken und Scharlach wiederholt beobachtet worden sein.

Von besonderem Interesse ist vor Allem der Zusammenhang der Osteomyelitis mit den verschiedenen Arten von Typhus. Ponfick[1] hat bei dem Typhus abdominalis nur allgemeine, bei dem Febris

[1] Citat von Rosenbach (s. Literatur).

recurrens auch Herderkrankungen nachgewiesen. Murchison[1] erwähnt das Vorkommen der Nekrose der Knochen als Folge der Typhen; er sagt, dass sie beim Abdominaltyphus insbesondere häufiger sei, als bei dem exanthematischen, und macht noch den Zusatz, «dass alle seine Typhuspatienten, bei denen die Nekrose auftrat, Kinder waren, das ältesteste ein Mädchen von 16 Jahren.» Senator macht darauf aufmerksam, dass es sich vielleicht auch in dem einen oder anderen dieser Fälle um Osteomyelitis gehandelt habe. Er ist dabei der Meinung, man gehe jedenfalls zu weit, wenn man jetzt auf Grund der neugewonnenen Kenntniss der infectiösen Osteomyelitis immer nur die Knochenaffection als den Ausgangspunkt der typhösen, den Infectionsfiebern zukommenden Erscheinungen ansieht und des umgekehrten Verhältnisses, nämlich des Auftretens von Knochenleiden und insbesondere von Osteomyelitis als Folge einer acuten Infectionskrankheit gar nicht gedenkt. Er hebt die oben erwähnten Beobachtungen (Ponfick, Murchison) besonders hervor und sagt, dass die Osteomyelitis im Verlaufe und in Folge eines wirklichen Typhus, sei es Typhus abdominalis oder exanthematicus oder recurrens, auftrete. Als Grund dieser Auffassung führt er den Umstand an, dass die Osteomyelitis bisher vorzugsweise von Seiten der Chirurgen beobachtet worden ist, welche das fieberhafte Allgemeinleiden von sogenanntem typhösem Charakter nur als Folge-

[1] Citat von Senator (s. Literatur).

erscheinung der localen Erkrankung angesehen haben. Es ist nach ihm in vielen Fällen vielleicht so gewesen, dass die typhösen Veränderungen in manchen nicht zur Section gekommenen Fällen mehr oder weniger vorhanden gewesen seien, sowie in manchen secirten Fällen der Darm nicht untersucht worden sei, bei denen ein Typhus abdominalis ja nicht ausgeschlossen sein könnte.

Dagegen sei bemerkt, dass nach Wolff osteomyelitische Erkrankungen und typhöse Darmgeschwüre noch niemals als gemeinsamer Befund constatirt worden sind.

Auch Rosenbach tritt auf Keen'sche Untersuchungen gestützt dieser Ansicht Senator's entschieden entgegen. Nach ihm passen die Knochenerkrankungen, Osteomyelitiden, Periostitiden und Nekrosen, welche klinisch in Anschluss an Typhus und andere fieberhafte Infectionskrankheiten beobachtet sind, in keiner Weise in den Rahmen der primären Osteomyelitis hinein. Die nach den verschiedenen Infectionskrankheiten auftretenden Eiterungen befallen Individuen in allen Altersperioden, ohne — im Gegensatz zur acuten infectiösen Osteomyelitis — an die Periode vor vollendetem Knochenwachsthum gebunden zu sein; die Lieblingsorte der Localisation seien wesentlich andere. So komme die Affection vorzüglich an Kopfknochen vor, die bei der primären Osteomyelitis nur in seltenen Ausnahmefällen erkranken. Ferner fehle bei ihnen die phlegmonöse Infiltration, die für die primäre Osteomyelitis charakteristisch ist. Die Ursachen für Kno-

eheneiterungen nach schweren fieberhaften Krankheiten seien auf die Thrombosen und Embolien und dann auf ein absolutes Darniederliegen der Ernährung zurückzuführen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung[1] hat nun erwiesen, dass die von Ponfick beschriebenen weissen Herde im Knochenmark bei Febris recurrens nicht etwa aus Eiter, sondern aus nur feinkörnig zerfallenem, fettigem Mark und spärlichen Knochenzellen bestehen, wenn sich auch hie und da wohl ein zerfallenes Eiterkörperchen fand. Auch Rosenbach ist der Ansicht, die Osteomyelitiden der genannten Art seien etwas besonderes und recht seltenes, so dass ein allgemeiner principieller Zusammenhang mit der primären Osteomyelitis gar nicht bestehe.

Die Unterscheidung des klinischen Bildes der primären Osteomyelitis von dem des Typhus ist in manchen Fällen schwierig, so dass die Diagnose oft zweifelhaft ist. Viele Autoren heben diese Schwierigkeit hervor. So betont z. B. Roser: «Es gibt wohl keine Krankheit, welche zur Zeit (1865) so häufig falsch diagnosticirt wird, wie die pseudorheumatische Knochenentzündung. Sie wird besonders viel verwechselt mit Typhus, Rheuma, Erysipelas und Pyämie.» Prof. Lücke sagt, dass viele Fälle von primärer Osteomyelitis auf Abtheilungen für innere Kranke als Typhen behandelt worden sind.

Senator beobachtete ein 15jähriges Mädchen,

[1] Citat von Rosenbach.

bei welchem die Diagnose intra vitam auf einen Abdominaltyphus gestellt wurde. Die Patientin bot alle Erscheinungen des Typhus dar: das hohe Fieber, die Störung des Bewusstseins, die Milzschwellung, Roseolaflecke aber undeutlich, die Auftreibung und das Kollern im Leibe, die Diarrhöen, den Bronchialkatarrh und endlich Decubitus am Kreuzbein. Ausserdem hatte die Patientin Pericarditis, doppelseitige Pleuritis und klagte über Schmerz im rechten Fuss. Tod am 10. Tage nach der Aufnahme. Die Section ergab Osteomyelitis der rechten Fussknochen, des unteren Theils der Tibia mit Epiphyseolysis.

Fritze berichtet Fälle, bei welchen die Diagnose Osteomyelitis wegen der typhusähnlichen Symptome nicht leicht zu stellen war. Die Section bestätigte jedoch die Richtigkeit derselben.

Ein Fall betraf ein 15jähriges Mädchen. Das Individuum war scrophulöser Diathese, erkrankte ohne eine nachweisbare Ursache mit Schmerzen im linken Fussgelenk und Unterschenkel, zugleich mit Allgemeinerscheinungen: allabendliches Frösteln mit nachfolgender Hitze, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit. Bei zweckentsprechender Behandlung ging dann die Krankheit etwas zurück. Plötzlich, am 18. Tage nach dem Beginn der Affection, änderte sich das Bild vollständig: es trat, von einem Schüttelfrost eingeleitet, heftiges Fieber mit entschiedenem typhösem Charakter ein, das Sensorium war sofort benommen, es stellten sich Delirien ein, die Erscheinungen von Seiten der Brustorgane nahmen durch die Menge und die eitrige

Beschaffenheit des pleuritischen Exsudates linkerseits sofort einen höchst bedrohlichen Charakter an, es gesellten sich profuse Diarrhöen hinzu, und unter den Erscheinungen des Lungenoedems trat bei anhaltendem hohem Fieber und Coma am 25. Tage nach dem ursprünglichen Beginn der Krankheit, am 7. Tage nach Eintritt der Complicationen der Tod ein. Bei einem anderen Fall, einem 20jährigen Manne, nahm die Krankheit ihren Anfang mit allen Symptomen des Typhus: Milztumor, Exantheme (aber undeutlich), etc. Die Affection endete in Exitus letalis.

Wie sehr nun die krankhaften Erscheinungen bei der Osteomyelitis denen des Typhus ähnlich sind, ist leicht aus der Lücke'schen These ersichtlich: «Der Charakter des Fiebers ist ein typhöser. Die Temperatur steigt schnell auf 40—41° Abends, auf 39—40° Morgens. Das Sensorium ist schon frühzeitig befangen, es treten oft bald Delirien auf. Die Zunge ist trocken, der Durst gross. Manchmal sind die Erscheinungen weniger heftig, doch bleibt der typhöse Charakter des Fiebers immer der gleiche. Während des Fiebers stellen sich in vielen Fällen Diarrhöen ein.» Dass die Diagnose nicht immer leicht zu stellen ist, ergibt sich aus dem oben Mitgetheilten. Die Verwechselung wird da am leichtesten stattfinden, wo der primäre Eiter- oder Jaucheherd der Untersuchung wenig zugänglich oder gar ganz verborgen ist, und ferner wo im Beginn und Verlauf sehr geringe örtliche Veränderungen vorhanden sind. Goltdammer gibt den Rath, dass man bei einem angeblich an Typhus

Erkrankten, der ein chirurgisches Leiden bietet, vor allem an Eiterungsfieber, Pyämie u. dgl. denken solle und zunächst mit der Diagnose Typhus vorsichtig sein müsse.

Im Ganzen genommen muss man bei der Unterscheidung auf die bei der Entstehung der Krankheit zu beobachtenden örtlichen Erscheinungen, welche den typhösen vorhergehen und vor allen auf die aetiologischen Momente das grösste Gewicht legen. Die Verwandtschaft zwischen Typhus und Osteomyelitis reducirt sich auf eine oberflächliche Symptomen-Aehnlichkeit. Nach Ursache und anatomischem Befund sind sie gänzlich verschieden (Goltdammer).

Wir wollen nun die Microorganismen, welche von verschiedenen Autoren in der Osteomyelitis constatirt worden sind, näher kennen lernen. Als Lücke die Infectiosität der acuten Osteomyelitis von der Aehnlichkeit der Symptome mit denen der Pyämie und anderen Infectionskrankheiten ableitete, hielt er diese Annahme auf Grund der Untersuchungen von v. Recklinghausen und Klebs um so mehr für berechtigt.

v. Recklinghausen hatte 1871 Micrococcen in den multiplen kleinen Eiterherden in den inneren Organen (Lunge, Nieren, Milz, Leber, Herzfleisch) bei Pyämie mit Ostitis selbst in Fällen, wenn primäre Gewebsverletzungen fehlten, constatirt. Später (1874) fand er in gleicher Weise bei einem von Lücke mitgetheilten Fall von primärer Periostitis Micrococcen überall in den Herden des Periosts, der Muskulatur, im Herzen, am Herzbeutel,

in den Nieren. Bei einem Fall von multipler Osteomyelitis, der ein 15jähriges Mädchen betraf, fand Klebs (1872) in den vollständig gut aussehenden Eitermassen des Knochenmarks, sowie in den subperiostealen Eiteranhäufungen sehr zahlreiche und grosse Zooglöahaufen, welche schon ihrer Grösse wegen nicht leicht mit irgend einem Gewebselemente verwechselt werden konnten; daneben waren freie Sporen und bacterienartige Stäbchen, vereinzelt oder zu mehreren aneinander gereiht, vorhanden. In der Lunge fanden sich nur spärliche Fettembolien, in der Niere enthielt jeder Eiterherd ein mit dunkelbraunen Sporenmassen prall gefülltes Gefäss, das bei Anwendung von Kalilauge ausserordentlich deutlich hervortrat.

Dieser Befund von Microorganismen wurde aber damals von manchen Autoren bezweifelt, da sie dieselben nicht immer zu finden vermochten. So hat Eberth bei einem Fall überall Micrococcen, bei einem andern jedoch gar keine gefunden.

Neuere Untersuchungen von Rosenbach, Becker und Anderen haben ergeben, dass gewisse Arten von Micrococcen sich im Eiter der Osteomyelitis finden. Es gelang diesen Autoren, diese Coccen nach den modernen Culturmethoden zu isoliren. Sie sind kleine kugeltörmige Zellen, die einzeln oder in Haufen, welche die Phantasie Weintrauben nennen mag und die daher von Ogston Traubencoccus oder Staphylococcus genannt wurden, im Eiter oder auch in metastatischen Herden innerer Organe bei der Osteomyelitis angetroffen werden Becker).

Durch fractionirte Impfung auf Agar-Agar konnten zwei verschiedene Arten von Micrococcen getrennt werden, einmal der orangefarbene Micrococcus und zweitens ein anderer etwa gleichgrosser und in ähnlichen Herden wachsender Micrococcus, der aber in den Reinculturen niemals seine weisse Farbe verliert. Rosenbach belegte nach der charakteristischen Farbe der Culturen beide Arten mit den Namen Staphylococcus pyogenes flavus oder aureus und Staphyl. pyogenes albus. Diese beiden Arten verhalten sich in ihrem Wachsthum, ihrer microscopischen Form, in ihrer Gruppirung, in ihrer pathogenen Wirkung beim Thierversuch so absolut ähnlich, dass sie nur nach der Farbe ihrer Reincultur zu unterscheiden sind. Diese Farbenunterschiede werden beibehalten in allen Generationen, mag auch der Nährboden in verschiedenster Weise wechseln. Im Eiter kommen diese beiden Arten häufig zusammen vor. Der gelbe aber häufiger als der weisse. Sie haben, wie es scheint, eine unbegrenzt lange und zähe Lebensdauer. Drei Jahre alte Culturen, ganz schwarz und eingetrocknet, keimen frisch angezüchtet in schönsten Formen wieder auf (Rosenbach).

Es fragt sich nun, wie sich diese Microorganismen beim Experiment im Thierkörper verhalten. Rodet hat bei Kaninchen je nach der Menge des injicirten Infectionsstoffes peracute, acute und subacute Erkrankungen auftreten sehen. Nur in einem subacut verlaufenen Fall, bei welchem er ungefähr 0,5 ccm einer Cultur in die Vena jugularis injicirte, stellte sich ein der acuten Osteomyelitis des Men-

schen entsprechendes Bild dar. Becker fand bei 11 Thieren, bei welchen einige Tage vor der Injection ein Knochen subcutan zerbrochen oder gequetscht worden war, am 12. bis 14. Tage folgende anatomischen Veränderungen : an der Stelle der Quetschung und Fractur hatte sich eine grosse Menge Eiter angesammelt, die Knochen waren entblösst vom Periost und bei den Fracturen war die Markhöhle mit Eiter angefüllt. Krause hat bei einigen Thieren ausgedehntere Knochenmarkveränderungen im Anschluss an eine Fracturstelle gesehen und bei einem Thiere kleine Eiterherde mitten im unverletzten Knochenmark. Ferner hat er Gelenkaffectionen bei allen seinen Versuchsthieren (Kaninchen und Meerschweinchen gefunden, welche frühestens drei Tage nach der Injection starben. An inneren Organen haben Becker und Krause Veränderungen in den Lungen und in den Nieren constatirt.

Die Experimente von Becker und Krause haben nun nachgewiesen, dass ein bei der acuten Osteomyelitis vorkommender Micrococcus ein pathogener ist, ferner, dass die durch diesen Micrococcus hervorgerufenen Herderkrankungen sich — neben den Nieren — mit Vorliebe im Bewegungsapparate localisiren, wo sie bald als Muskelabscesse, bald als serös-eitrige oder rein-eitrige Gelenkaffectionen auftreten. Krause sah sich nicht berechtigt, die specifische Pathogenität dieser Coccen zu schliessen, da die beobachteten Veränderungen ebenso gut dem Krankheitsbilde der Pyämie wie dem der acuten Osteomyelitis zukommen.

Weitere Versuche von Krause zeigten, dass an einer zwei Tage zuvor angelegten Fracturstelle die Vereiterung nach der Injection von Faulflüssigkeit Fleischaufguss ebenfalls zur Beobachtung kam. Der Eiter an dieser Stelle wurde jedesmal untersucht und auf Objectträger mit Agar-Agar ausgesäet, in keinem der Fälle entwickelten sich die orangefarbenen Herde der bei Osteomyelitis vorkommenden Micrococcen. Kocher betont, dass man bei Thieren nach Injection mit einer geringen Quantität einer beliebigen septischen oder putriden Substanz auch eine Entzündung im Knochenmark, also eine primäre Osteomyelitis hervorrufen kann. Er sagt, der Infectionsstoff der acuten Osteomyelitis ist kein anderer als derjenige, welcher jede acute Entzündung auf Wunden veranlasst.

Nach der Auffassung von Hjort sollen je nach dem Wege, durch welchen die Micrococcen eingeführt werden und nach den Bahnen, die sie offen finden, verschiedene Krankheitsformen sich entwickeln, bald eine maligne Osteomyelitis, bald ein ambulantes, internes Erysipelas, in anderen Fällen wieder eine Parametritis, eine diffuse Peritonitis, eine ulceröse Endocarditis u. s. w.

Kommen wir zu dem Ergebnisse der Experimente von Krause zurück, so hat er im Allgemeinen nur Veränderungen an Fracturstellen beobachtet, wie sie auch durch gewöhnliche septische Stoffe erzeugt werden, nur mit dem Unterschiede, dass das Knochenmark bei der Infection mit osteomyelitischen Coccen in weiterer Ausdehnung betrei-

ligt war als bei Impfversuchen mit gewöhnlichen septischen Stoffen. Solcher Fälle waren aber wenige an Zahl, so dass es ihm nicht gerechtfertigt erschien daraus einen allgemein-gültigen Schluss zu ziehen. Er kommt nur zu dem einen Resultat, dass «ein bei der acuten infectiösen Osteomyelitis des Menschen vorkommender Micrococcus ein ausserordentlich pathogener und pyogener ist. In genügender Menge in die Blutbahn gebracht, verursacht er bei Kaninchen und Meerschweinchen eine in der Regel zum Tode führende acute Infectionskrankheit, welche sich mit ganz besonderer Vorliebe im Bewegungsapparate (Gelenke, Knochen, Muskeln) localisirt.»

Ein Aehnliches wird auch von Rodet berichtet. Die Osteomyelitiscoccen können sich in fast allen Körpergeweben ablagern, haben aber eine besondere Vorliebe für das Knochengewebe. Injicirt man eine mässige Quantität von mittlerer Virulenz direct ins Blut, so localisiren sich die Coccen im Knochengewebe, bei verstärkter Dosis und vermehrter Virulenz sind sie weniger «wählerisch» und lagern sich ausserdem im Periost, in den Muskeln, in den Nieren ab.

Wir dürfen nach den oben berichteten Ergebnissen der Experimente nicht das Resultat ziehen, dass die Staphylococcen die specifischen Krankheitserreger sein können, um so weniger, da sich jeder Organismus, der pyogene Eigenschaften besitzt, als fähig erweist, für sich allein eine typische Osteomyelitis herbeizuführen (Kraske. Man hat jedoch die beiden Arten als fast constanten Befund im osteomyelitischen Eiter feststellen können und meinte

einen für die Krankheit charakteristischen Micrococcus gefunden zu haben. Allein da diese Staphylococcen auch in anderen nicht osteomyelitischen Eiterherden vorgefunden worden sind, so musste diese Annahme fallen gelassen werden. So sehr man sich darum bemüht hatte, Unterscheidungsmerkmale aufzufinden zwischen den bei der Osteomylitis und den anderen Eiterungen sich findenden Staphylococcen: es war umsonst. So cultivirte Pasteur[1] in einem Fall acuter Osteomyelitis der Tibia mit dem aus dem Knochenmark entleerten Eiter Coccen «par couples de deux et quatre grains et par paquets de ces mêmes grains.» Er hält diesen Coccus für identisch mit seinem Furunkelcoccus und nennt die Osteomyelitis eine Furunkulosis des Knochenmarks. Rosenbach glaubt die Identität des osteomyelitischen Coccus mit dem Staphylococcus pyogenes aureus der gewöhnlichen Eiterung mit grösserer Sicherheit behaupten zu können. Krause untersuchte drei Fälle von gewöhnlichem Nackencarbunkel und hat in allen dreien genau dieselben Micrococcen gefunden, wie sie in den geschlossenen osteomyelitischen Abscessen vorhanden sind. Culturen und Thierversuche waren gleich denen mit Osteomyelitiseiter angestellten. Garré hat die Staphylococcen bei einer Reihe von Zellgewebseiterungen, so bei Panaritien, Phlegmonen, Furunkeln und Abscessen verschiedenen Ursprungs constatirt. Bei der Untersuchung von verschiedenen Abscessen auf Microorganismen hat Hoffa den Eindruck gewonnen, dass da, wo der Eiterungsprocess

[1] Citat von Rosenbach.

rasch entsteht und localisirt bleibt, die Staphylococcen vorherrschen, während die langsamer entstehenden, besonders die entlang der Lymphgefässe propagirenden Entzündungen von den Streptococcen herrühren.

Es unterliegt hiernach keinem Zweifel, dass die Verbreitung des Staphylococcus eine ausserordentlich grosse ist. Aber ganz abgesehen von der bacteriologischen Forschung ist doch das klinische Bild der Osteomyelitis so typisch, dass man wohl berechtigt ist, dieselbe als eine Krankheit sui generis zu betrachten. Ob ein bestimmter Microorganismus im Spiel ist, darf noch unentschieden bleiben.

Wir kommen jetzt zu der Frage, was als die prädisponirenden Momente der primären Osteomyelitis angesehen werden müsse. Von vielen Autoren (Lücke, Eberth, Rosenbach u. s. w.) werden Trauma und Erkältung als zwei wesentliche angenommen; auch kommt aussergewöhnliche Anstrengung des Körpers oft in Betracht (Demme). Lücke führt an, dass in einer Reihe von Fällen Erkältung und in einer anderen Reihe ein kurz vorhergegangenes Trauma an der Stelle der primären Erkrankung wesentlich als ätiologische Momente anamnestisch angegeben wurden.

Früher, bevor Lücke die Infectiosität der Osteomyelitis hervorhob, haben einige Beobachter (Gosselin und Andere[1]) eine Art Septicämie durch übermässige Anstrengung, nach Analogie der Septicämie, welche man bei abgetriebenen und gehetzten

[1] Citat von Roser.

Thieren wahrnimmt, als Ursache der Osteomyelitis angenommen. Roser (1865) meint dagegen, die vielen Osteomyelitiskranken, die er gesehen, waren nicht abgetrieben, nicht durch Ueberanstrengung erschöpft. Wenn solche Erschöpfung die Ursache der Osteomyelitis wäre, so müssten die Militärärzte diese Osteomyelitis zu Tausenden gesehen haben. Wer ferner gern daran glauben wollte und einen 10jährigen Jungen frage, ob er nicht im Laufe des Monats oder Jahres, in welchem er Osteomyelitis bekam, einmal einen Stoss oder Schlag oder Fall erlitten, der würde immer eine seine Vermuthung befriedigende Antwort erhalten. Es wäre dann vielleicht die weitere Vermuthung anzuknüpfen, dass der Stoss ein Markhöhlen-Extravasat und dieses die Entzündung herbeigeführt habe. Während die Knochen von Menschen und Thieren dafür geschaffen sind, allerlei Erschütterung zu ertragen, wie will man da öfters von einem ziemlich leichten Stoss oder Fall die schlimmste Entzündung und Nekrose ableiten! Weiter wendet er gegen jene Annahme ein, dass von mehr als hundert Osteomyelitiskranken nur zwei oder drei ihre Krankheit bestimmt und mit einigem scheinbaren Recht von einem Fall ableiteten. Somit stellt er die Ursache der Krankheit als unbekannt dar und bezeichnet die Annahme der Krankheit von unbedeutenden Erschütterungen und ähnlichen Momenten herzuleiten als unzutreffend. Ferner sagt der Autor demjenigen, welcher die äussere Gewalteinwirkung als die wesentliche Ursache der Osteomyelitis darstellen will, Folgendes:

«Er wird nur den Stoss als das zur Localisation disponirende Moment betrachten dürfen, er wird sagen müssen: es ist nicht bekannt, warum hier Osteomyelitis entstanden ist, es mag aber eine Krankheit in dem Körper, in dem Blute des Verletzten schon gesteckt haben und mag durch die örtliche Verletzung die Localisation auf diesen Punkt bestimmt worden sein.»

Der obige Satz beweist, dass in jener Zeit die directen äusseren Einwirkungen allgemein als Ursache angesehen wurden. Jetzt nimmt man sie nur als «prädisponirende Momente» an. Die letztere Bemerkung von Roser ist ganz zutreffend.

Die Erkrankung ist in unseren Fällen unmittelbar nach Trauma (Fall I) und Erkältung (Fall IV) entstanden. Kocher erwähnt drei Fälle, von denen zwei in der kalten Schulstube erkrankten und zwar der eine am ersten Schultage nach den Ferien; in einem dritten Falle stellten sich die ersten Schmerzen ein, während der Patient ruhig im Zimmer sich befand. Auch sind derartiger Fälle noch viele zu nennen.

Die beiden Faktoren verlieren also keineswegs etwas von ihrer Bedeutung als ätiologische Momente, da sie für die Localisation eine grosse Bedeutung haben können. Sie rufen nach Lücke und in Uebereinstimmung mit ihm nach Eberth eine locale Circulationsstörung hervor, wodurch das Gewebe mehr oder weniger der normalen Blutzufuhr entzogen, alterirt wird und es entsteht sodann ein locus minoris resistentiae. Und gerade an diesem

Punkte setzen sich die sonst ohne Schaden im Blute kreisenden Organismen als in einem geeigneten Boden für ihre Weiterentwicklung fest, und von da aus kann erst der Angriff auf den Körper erfolgen. Nencky[1] hat nachgewiesen, dass die Microorganismen der Fäulniss bei Luftabschluss nur in stickstoffreichem Substrat zu vollständiger Entwicklung gelangen. Man kann sich vorstellen, dass diese Bedingungen im lebenden Körper dann erfüllt sind, sobald dem Gewebe die Sauerstoffzufuhr durch gestörte Circulation entzogen wird. Eine besondere Neigung zur Aufnahme der Osteomyelitiscoccen haben aber das Knochenmark und die Gelenkapparate nicht Ribbert). Bei der Injection der Coccen in die Blutbahn sah Ribbert, dass im Marke und an den anderen Stellen die Pilze stets, so lange nicht etwa eine Eiterung entstanden ist, nur äusserst spärlich vorkommen, ebenso in der Zeit kurz nach der Injection, und dass die Entstehung der Abscesse in Knochen und Muskulatur auf «embolische Vorgänge» zurückgeführt werden muss. Er sah ferner, dass die Localisation bei der Infection mit Coccen der Osteomyelitis sich nicht so ausbildet, dass die Coccen von vornherein in den betreffenden Organen sich ablagern, sondern dass zunächst alle Organe betheiligt sind; dass die Localisation nicht auf einen einheitlichen Gesichtspunkt bezogen werden kann, sondern hier drei Momente in Betracht kommen: die embolische Verschleppung, die Ausscheidung

[1] Citat von Kocher.

durch die Niere, der Einfluss localer (traumatischer) Entzündung.

Hiernach ist es wichtig, äussere Veranlassungen bei der Osteomyelitis in Betracht zu ziehen. Man hat, wie schon oben erwähnt, im Sinne des locus minoris resistentiae zahlreiche Experimente angestellt, welche darin bestanden, dass man den Knochen vor oder nach der Injection der Micrococcen subcutan fracturirte. Im Falle, wo die Injection allein keine Wirkung zeigte, stellte sich der gewünschte Effect sogleich nach der Fractur ein; es trat eine unter schweren Allgemeinerscheinungen zum Tode führende locale Knochen- und Knochenmarkentzündung ein, welche Metastasen in verschiedenen inneren Organen bildete. In dem Blute, dem Eiter, den Organen, überall waren die Coccen wieder zu finden und wuchsen auf dem Nährboden zu den früher geschilderten Culturen aus.

Solche experimentelle Gewalteinwirkung ist allerdings zu heftig im Vergleich zu dem häufig beim Menschen beobachteten Trauma, z. B. einem leichten Stoss oder Fall; man hat jedoch dadurch eine der beim Menschen auftretenden ähnliche Osteomyelitis erzeugen können. Nicht allein aus diesem Versuchsresultate, sondern aus dem anamnestischen Punkt können wir deshalb den Schluss ziehen, dass «Trauma und Erkältung» die zwei wesentlichen prädisponirenden Momente sind.

Wir haben bis jetzt die Annahme erörtert, dass unsere Krankheit durch die mycotische Infection

entstehe. Fragen wir nun nach der Eingangspforte und dem weiteren Schicksale der Pilze. Eine äussere Verletzung, die als Eingangspforte aufzufassen ist, fehlt meist. Wenn die Osteomyelitis als eine Infectionskrankheit in dieselbe Reihe mit Cholera, Typhus, Variola etc. gebracht wird, so kann an Athmungsorgan und Verdauungscanal als den Weg der Infection gedacht werden (Lücke). Billroth hat die Herkunft der Coccobacterien in vollkommen geschlossenen Entzündungsherden nur durch diese beiden Organe als möglich erklärt.

Dass die angenommenen Osteomyelitiscoccen in den Lungen gut gedeihen können, hat Ribbert nachgewiesen. Er machte eine Injection von Coccen-Emulsionen in die Trachea des Thieres. Bei genügender Menge der injicirten Pilze gehen die Thiere nach Stunden zu Grunde, man findet Hepatisationen mit massenhaften Coccen. Bei einem Individuum, welches unter den Erscheinungen einer Miliartuberculose gestorben war, fand derselbe Autor bei der Section ausser zahllosen Tuberkeln in der Lunge bis apfelgrosse graue Hepatisationen mit enormen Mengen von Coccen, die gezüchtet sich als mit den Pilzen der Osteomyelitis identisch erwiesen. Einen ähnlichen Fall, bei welchem eine tödtlich verlaufene multiple Osteomyelitis sich an eine Lungenaffection anschloss, berichtet neuerdings Kraske. In den hepatisirten Partien und in den Bronchialdrüsen konnten durch microscopische Untersuchung und Züchtung keine Pneumoniecoccen, wohl aber dieselben Microorganismen (Staphyl. pyog. aureus

nachgewiesen werden, die sich auch im eitrigen Knochenmark und in den Abscessen vorfanden.

Diese Beobachtungen zeigen, dass die Coccen sehr gut in der Lunge vegetiren können. Wenn sie daher aus ihr verschwinden, so kann das wohl nur aus einer Wiederverschleppung erklärt werden Ribbert. Diese Entfernung erfolgt auf dem Blutgefässwege und so kann die Aufnahme des Giftes von den Athmungswegen möglicherweise stattfinden. Wenn aber die Staphylococcen keine der Osteomyelitis eigenthümliche sind, sondern wie nach Garré und Anderen auch sonstige entzündliche Processe hervorrufen, so kann die Lunge von denselben nicht verschont bleiben. Der Thierversuch von Ribbert hat eine Hepatisation in derselben erzeugt und bei dem Fall von Kraske liegt der Gedanke an solche Möglichkeit auch sehr nah. Indess wird eine Lungenaffection vor der Osteomyelitis selten beobachtet, sie tritt vielmehr erst im Anfang oder während der Affection auf, und rührt nach Lücke von einer acuten Fettembolie vom Marke aus her, welche häufig zum Tode führen kann.

Was den Weg durch den Magendarmcanal betrifft, so ist hierüber wenig bekannt. Die Importation der Keime muss hier wesentlich durch erst kranke Stellen der Schleimhaut aus geschehen, wo der Widerstand gegen das Eindringen des Giftes erheblich vermindert oder völlig unmöglich geworden ist (Eberth, Kocher). Der krankhafte Zustand braucht aber nicht immer ein sehr intensiver zu

sein. So hat Kocher nur zwei Fälle beobachtet, wo evidente Verdauungsstörungen der Affection vorangingen und er ist weit entfernt davon, damit zu behaupten, dass die Osteomyelitis stets als «Metastase» von dem Darmcanal aus zu betrachten sei. Eberth hat vergeblich nach Micrococcen in zahlreichen frischen Darmgeschwüren bei der Osteomyelitis gesucht. Es wäre denkbar, dass bei gestörter Resorption ein fermentativer Process im Darmcanal durch die Coccen hervorgerufen wird, wie es aus den Versuchen von Krause ersichtlich ist, dass die Osteomyelitiscoccen in der Milch saure Gährung erzeugen, und durch Steigerung solchen Fäulnissvorganges das Eindringen des Giftes in die Blutbahn wohl leicht stattfinden könne. Sicheres lässt sich darüber zur Zeit nicht angeben.

Ausserdem wird manchmal eine kleine Hautverletzung als porta infectionis betrachtet. Hjort berichtet Fälle, in denen die Invasion der Coccen von einem 16jährigen Osteomyelitiskranken in die nichtgeheilten Wunden der anderen Patienten, welche im Krankenhause zur Seite lagen, befördert und heftige Infectionserscheinungen hervorgerufen wurden.

Findet einmal die Infection durch irgend welchen Weg statt, so ist schon eine geringe Veranlassung hinreichend um die Localisation der Pilze zu bedingen. Wir wissen nach Krause, dass die Osteomyelitiscoccen ausserordentlich pathogene und pyogene sind. Sie können im Blute kreisend im Stande sein, sich entweder bei sehr intensiver Infection ohne Weiteres in den Knochen zu localisiren, oder aber sie bedürfen

dazu einer örtlichen Veranlassung gewissermassen als Nachhilfe (Rosenbach). Wird man also in keiner Weise im Unrecht sein, das Auftreten der Osteomyelitis ohne nachweisbare Ursache als lediglich von den pathogenen Eigenschaften der Coccen herrührend zu betrachten? Dass aber das Kreisen der Micrococcen im Blute an und für sich keine erheblichen Störungen hervorzurufen vermag, behauptet Pasteur. Die Bedingungen für ihre Weiterentwicklung im Blute können sehr ungünstige sein; es wird vermuthet, dass der zu ihrer Ernährung nothwendige Sauerstoff von den rothen Blutkörperchen, falls sich diese gesund und lebenskräftig bewahren, vollständig in Anspruch genommen wird. Sie werden doch wahrscheinlich lange mit der Blutmasse circuliren können, bevor sie Gelegenheit finden, sich irgendwo an einem Körpertheil festzusetzen und sich weiter zu entwickeln oder wenn Veranlassungen dazu fehlen, so werden sie allmählich vom Körper ausgeschieden werden. Das geht aus dem Umstande hervor, dass Krause und Ribbert die Micrococcen (Staphylococcen in den Nieren und im Harn der Versuchsthiere nachweisen konnten. Nach dem Ergebniss der Experimente scheint das Verbleiben der Coccen im Blute nicht allzu lange zu sein. Ribbert hat nachgewiesen, dass die in die Blutbahn injicirten Osteomyelitiscoccen im Verlauf der ersten Stunden aus dem Blute allmählich verschwinden. Man hat Mühe, sie noch aufzufinden und sieht sie dann nicht selten an weisse Blutkörperchen gebunden, die oft ganz mit ihnen angefüllt

sind, und wohl den Transport aus dem Blute mitbesorgen. Die Untersuchung der Organe ergab nun, dass in den ersten 24 Stunden in allen Organen die Coccen sich nachweisen lassen, am reichlichsten in der Leber, dann in der Lunge, spärlich in der Milz, in der Wandung des Tractus intestinalis, in den Lymphdrüsen etc. Wieder findet man sie zahlreich in der Niere. Dies ändert sich weiterhin. Aus allen anderen Organen, bis auf die Niere, verschwinden die Pilze. So werden die Coccen allmählich ausgeschieden oder sie localisiren sich inzwischen am Orte, welcher ihnen eine günstige Bedingung darbietet. Um also die Störungen herbeizuführen müssen die Micrococcen erst dann in Wirksamkeit treten, wenn sie einen zur Entwicklung geeigneten Boden (Locus minoris resistentiae) im Körper finden.

Résumé.

1) Die primäre infectiöse Osteomyelitis ist eine Infectionskrankheit, welche sich zuerst im Knochen localisirt und von hier aus im ganzen Körper sich verbreiten kann.

2) Als Eingangspforte für die Infection würden anzunehmen sein : Die Athmungsorgane, die Mundhöhle, der Magen (Magenkatarrh ?) und der Darmtractus.

3) Ob der Staphylococcus pyogenes aureus und albus nach dem negativen Ergebnisse der Experimente als specifischer Krankheitserreger der Osteo-

myelitis angesehen werden kann, darf noch unentschieden bleiben.

4) Als prädisponirende Momente sind Trauma und Erkältung die zwei wichtigsten Factoren.

5) Die Krankheit hat einen typischen Verlauf. Incubationsstadium von sehr verschiedener Dauer, häufiger Initialfrost, hohes Fieber sind ihr eigen. Sie hat symptomatisch eine grosse Aehnlichkeit mit Typhus, sodass sie in manchen Fällen in ihrem Anfangsstadium mit ihm verwechselt werden kann. Um dies zu vermeiden, muss grosse Aufmerksamkeit auf die stets frühzeitig auftretende Localaffection gelegt werden.

Möge es mir am Schlusse gestattet sein, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Lücke für die freundliche Unterstützung, die er mir bei der Verfassung dieser Dissertation zu Theil werden liess, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.